Stanford University Library
NOV
16
1904

Die tötlich verlaufenen Erkankungen in der Heidelberger Universitäts-Ohrenklinik während der Jahre 1901 und 1902.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medizinischen Facultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Sigmund Weinberger
appr. Arzt aus Schriesheim (Baden).

Dekan:
Hofrat Prof. Dr. **Vierordt.**

Referent:
Geh.-Rat Prof. Dr. **Czerny.**

Wiesbaden
Druck von Carl Ritter
1904.

Die tötlich verlaufenen Erkankungen in der Heidelberger Universitäts-Ohrenklinik während der Jahre 1901 und 1902.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medizinischen Facultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Sigmund Weinberger
appr. Arzt aus Schriesheim (Baden).

Dekan:
Hofrat Prof. Dr. **Vierordt.**

Referent:
Geh.-Rat Prof. Dr. **Czerny.**

Wiesbaden
Druck von Carl Ritter
1904.

Meinen lieben Eltern.

Die tötlich verlaufenen Erkrankungen in der Heidelberger Universitäts-Ohrenklinik während der Jahre 1901 und 1902.

Von **Sigmund Weinberger.**

Trotz der vielen ausgezeichneten Resultate, die die neueren Fortschritte in der Therapie der Ohrerkrankungen mit sich gebracht haben, bleibt doch bei jedem gröfseren Material ein gewisser Prozentsatz tötlicher Ausgänge zu beklagen. Diese Fälle genauer zu studieren, besonders auch den Ursachen unserer therapeutischen Mifserfolge nachzugehen, ist eine lohnende Aufgabe: gerade durch solche Untersuchungen lassen sich oft für zukünftige Fälle bessere therapeutische und diagnostische Anhaltspunkte gewinnen.

Auf Anregung des früheren Leiters der Heidelberger Ohrenklinik, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Passow, habe ich die Untersuchung mehrerer Fälle unternommen, die in den Jahren 1901 und 1902 in dieser Klinik verstorben sind.

Insgesamt wurden, von den kleineren Eingriffen an der Ohrmuschel, den Paracentesen, Hammer-Ambosextractionen, kleineren Nachoperationen abgesehen, folgende gröfsere Ohroperationen ausgeführt:

	1901:	1902:
Antrumeröffnungen:	80	61
Totalaufmeisselungen:	93	80
Zus.	173	141 Operationen.

Dabei fanden sich folgende Complicationen:[1])

	1901	davon starben:	1902	davon starben:
Extraduralabscefs:	5 (alle rechts)	—	8 (6 r., 2 l.)	1 an Myodegeneratio cordis, Sectionsdiagnose
Sinusthrombose:	6 (5 l., 1 r.)	3 an Pyaemie	8 (1 r., 7 l.)	2 (Fall I und II).
Hirnabscefs:	—	—	2	2 (Fall III und IV).
Meningitis:	1	1 (Fall VI).	3	3 (darunter Fall VII).
Zusammen:		4		8 Todesfälle.

Ferner ist noch ein Fall von Meningitis ohne Operation gestorben (Fall V).

Somit kamen auf 314 Operationen in den beiden Jahren 12 Todesfälle und 1 Todesfall ohne Operation, zusammen 13 (= 4,14 %).

Ein Teil dieser Todesfälle bietet klinisch nichts bemerkenswertes, und da auch die Felsenbeine zur Untersuchung nicht zu erhalten waren, so wollen wir auf diese Fälle nicht näher eingehen. Dagegen sollen im folgenden 7 Fälle näher besprochen werden, die ein besonderes Interesse beanspruchen können. Der erste Fall ist merkwürdig wegen der seltenen Lokalisation, der zweite wegen der ungewöhnlichen Ausdehnung des Krankheitsprozesses. Bei Nr. 3 und 4 wurde der Erfolg der richtig eingeleiteten Operation durch einen unglücklichen Umstand oder durch die Schwere der Erkrankung vereitelt. Zweimal (Nr. 6 und 7) konnte durch makro- und mikroskopische Untersuchung der herausgenommenen Felsenbeine der Infektionsweg genau nachgewiesen werden; endlich ist der Fall 5 interessant, weil sich einer richtigen Diagnose besondere Schwierigkeiten entgegenstellten.

[1]) Wie üblich, so sind auch hier die Fälle mit mehreren Complicationen nur ein Mal unter der für den Verlauf wichtigsten Erkrankung geführt, also z. B. Sinusthrombose und Extraduralabscefs unter Sinusthrombose, Sinusthrombose und Meningitis unter Meningitis.

I. Karl Günther, 17 J.

Cholesteatom des linken Felsenbeins, Extraduralabscefs, Thrombose des Sin. petr. sup., Pyaemie, Operation, Tod.

Stark abgemagerter, mäfsig kräftig gebauter junger Mann, der einen überaus schwerkranken Eindruck macht.

Früher immer gesund. Am 3. VI. 02 plötzlich Schüttelfrost, der sich am folgenden Tag wiederholte. Kommt am 6. VI. in die mediz. Klinik. Hochgradige Mattigkeit, allgemeines Krankheitsgefühl, hohes Fieber und Schüttelfröste wecken den Verdacht auf Sepsis. Doch ein Ausgangspunkt vorerst nicht gefunden bis zu der am 9. VI. erfolgten ersten otolog. Untersuchung:

Warzenfortsatz beiderseits nicht druckempfindlich. Trommelfell rechts normal, links perforiert, im Gehörgang übelriechender Eiter. Hörvermögen links aufgehoben.

Sensorium frei, leichte Nackensteifigkeit. Sonst keine Zeichen von Meningitis; einige geschwollene Lymphdrüsen hinter dem linken Ohre, geringe Facialisparese links.

In die Ohrenklinik überführt und sogleich Operation:

Weichteile etwas verdickt, Knochen stark sklerosirt. Antrum und Pauke sind in eine grofse Höhle verwandelt, die von Cholesteatommassen, Granulationen, nekrotischen Knochenpartikeln und stinkendem Eiter erfüllt ist. Gehörknöchelchen werden nicht gefunden. — Nach dem Sinus zu erweist sich der Knochen nur hyperaemisch nirgends nekrotisch. Der Sinus wird freigelegt, seine Wand ist wohl etwas dicker als normal, aber elastisch; der Inhalt des Sinus flüfsiges Blut. Hingegen zeigt sich der Knochen nach der mittleren Schädelgrube zu eitrig infiltrirt und nekrotisch, und als beim vorsichtigen Weitermeifseln auch die Tabula interna entfernt wird, dringt plötzlich unter hohem Druck stehender Eiter — im ganzen etwa 1 Theelöffel — aus einem direkt von der Dura begrenzten Abscefs hervor. Die Dura wird noch weiter freigelegt und dabei mehr nach innen und hinten zu ein zweiter, ganz ähnlicher Herd entleert. Im Bereich dieser Abscesse ist die Dura von gelblich-grauen Auflagerungen bedeckt, aber

noch fest und nicht brüchig. Der Knochen ist noch weit nach der Spitze der Pyramide zu erkrankt. Da aber der Befund die Vermutung zu bestätigen schien, dafs bereits eine eitrige Meningitis bestand, und der bedrohlich schlecht werdende Puls eine möglichste Abkürzung der Operation erforderte, mufste auf eine vollkommene Entfernung alles Erkrankten verzichtet werden. — Ein Einstich in die Dura und in den Schläfenlappen entleert keinerlei Eiter oder seröse Flüfsigkeit. Spaltung des äufseren Gehörgangs, Tamponade.

Narkose im allgemeinen gut, doch sieht Patient nach der Operation überaus verfallen und cyanotisch aus. Der Puls ist unregelmäfsig, flatternd, aussetzend. Kampferinjektion. — Im Laufe des Abends Puls besser, bleibt jedoch sehr frequent.

10. VI. Nacht leidlich verbracht. Frequente stöhnende Atmung; um 9 Uhr leichter Schüttelfrost. Verbandwechsel. Starke Nachblutung aus Hautgefäfsen steht nach 3 Ligaturen. Abends wird Patient benommen, Puls sehr frequent (ca. 140), flatternd.

11. VI. Zustand am Morgen unverändert, wird im Laufe des Tages uud des Abends noch schlechter und kurz nach Mitternacht tritt der Tod ein.

Section: An der linken Felsenbeinpyramide über dem Tagmen tympani eitriger Belag und Rötung der Dura. Sinus petrosus sup. eitrig erfüllt, vollständig verlegt. Frischer Thrombus im linken Sinus sigm., die übrigen Blutleiter frei. Entsprechend der Duraverfärbung ein Fleck starker Rötung am Gehirn, verursacht durch eine erbsengrofse Haemorrhagie in die Rinde und in die angrenzende weifse Substanz. Sonst am und im Gehirn kein abnormer Befund. —

Herz ohne Veränderung. In beiden Lungen ausgebreitete bronchopneumonische Herde. In der linken Lunge ein erbsengrofser Abscefs. — Milz vergröfsert. Sie und die Leber sind fest mit der Bauchwand, dem Zwerchfell und den Därmen verwachsen. Diese selbst sind zu einem Convolut unlösbar fest verklebt. Knötchen auf der Serosa nicht sichtbar. — Nieren trübe.

Felsenbein: Der mediale vordere Rand der Knochenwunde im Tegmen liegt 2 mm von dem oberen Bogengang, der mediale hintere Rand 3 mm von der freien Pyramidenkante ab. Dieser Stelle entsprechend ist die Duraverfärbung am stärksten, und hier sitzt auch der gelbliche fest adhaerente Thrombus im Sin. petr. sup., dessen laterale hintere Hälfte vollständig ausfüllend.

Epikrise: Die Schüttelfröste und das charakteristische Fieber sprachen für Pyaemie, und nach Konstatierung der Ohreiterung war Thrombose des Sin. sigm. als das wahrscheinlichste anzunehmen. Der Befund bei der Operation aber wies nach der mittleren Schädelgrube. Wenn nun auch hier die gewifs berechtigte Besorgnis, den Kranken auf dem Operationstische

zu verlieren, ein weiteres Vorgehen verhinderte, so führt der Fall doch zu der Überlegung, wie die bis jetzt intra vitam noch nicht diagnostizierte Thrombose des Sin. petr. sup. vielleicht doch zu erkennen wäre.

Für die Verstopfung dieses Blutleiters charakteristische Symptome, die schon vor jedem Eingriff die genaue Lokaldiagnose ermöglichten, gibt es nicht[1]) und sind eigentlich auch gar nicht zu erwarten. Es ist ja allgemein bekannt, dafs der ungleich viel gröfsere und wichtigere Sin. sigm. bei der operativen Freilegung schon häufig völlig thrombosiert gefunden wurde, ohne dafs klinische Erscheinungen solches vermuten liefsen[2])[3]). Doch scheint mir bei der Operation das Auffinden und damit auch das Behandeln der Petrosus-sup.-thrombose nicht so aussichtslos.

In unserm Falle sprach der schon oben erwähnte Symptomenkomplex für eine otogene Thrombose eines Blutleiters, der meist erkrankte sigmoideus erwies sich als gesund, die Knochenzerstörung am Antrumdache und die beiden hier entleerten Extraduralabscesse hätten eigentlich den Verdacht auf den Sin. petr. sup. lenken müssen. Um diesen an der Stelle der Knochenerkrankung bloſszulegen, hätte man die etwaige Zerstörung des oberen Bogengangs mit in den Kauf nehmen müssen. Doch da ein Weiterbestehen der mit grofser Wahrscheinlichkeit diagnostizierten Thrombose für den Patienten den beinahe gewissen Tod bedeutete, so war die Freilegung dieses Sinus selbst auf die Gefahr hin, dafs der dabei eröffnete Bogengang gesund wäre, gerechtfertigt.

Wollte man aber ganz sicher gehen, so konnte wohl die Whiting-Meiersche Tamponade mit Nutzen zu hülfe genommen werden. War nach dieser Methode das vorher freigelegte Sinus-

---

[1]) O. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter, 3. Aufl. 1902, S. 89. — Der Kürze halber soll dies Buch weiterhin immer blos mit „Körner S . . . .“ zitiert werden. — Siehe ferner Jansen, A. f. O. 35, S. 76 ff., wo die frühere Literatur schon angeführt und verwertet ist. — Die isolierte Thrombose des Sin. petr. sup. scheint ziemlich selten zu sein; denn in der späteren Literatur konnte ich weitere hierhergehörige Fälle nicht finden.

[2]) Jansen, A. f. O. 36, S. 14.

[3]) Schenke, A. f. O. 53, S. 185.

knie blutleer gemacht und gespalten, so hätte sich die freie Passage des Sin. petr. sup. durch Bluten, die Verstopfung durch Blutleere verraten müssen. Durch Anspannen des lateralen Sinuszipfels nach oben und aufsen (den Patienten stehend gedacht) würde man sich dann zu vergewissern haben, dafs nicht durch Spannung der von ihrer Unterlage abgelösten Dura nur momentan ein künstlicher Verschlufs zu stande kam.[1])

Wie man dann, wenn der Knochen — also eventuell auch unter Zerstörung einzelner Labyrinthteile — so weit als nötig entfernt ist, weiter mit dem kranken Sinus verfahren soll, ist rein theoretisch schwer zu sagen. Mit dem Messer zu spalten, wird bei dem engen Lumen seine Schwierigkeiten haben. Wollte man mit einer feinen, geknöpften Kniescheere spalten (ähnlich wie bei der Sektion), so müfste man auch vom Sin. transv. ausgehen, um das Lumen nicht zu verfehlen. Dabei wäre aber die Gefahr, Thrombenteilchen vor sich her und in den Sin. cavernosus hineinzuschieben, wohl nicht zu vermeiden. Es ist daher vielleicht immer noch besser, genau in dem Winkel der freigelegten Dura, wo der Sinus zu suchen ist, mit einem spitzen Messer einen seichten Schnitt zu führen, bis der Sinus eröffnet ist, und diesen Schnitt dann soweit zu verlängern, als die Sinuswand erkrankt ist, bezw. bis Blutabflufs zeigt, dafs das Ende des Thrombus erreicht ist.

Bei der Enge des Sin. petr. sup. wird jede stärkere Entzündung der Wand zur totalen Obliteration führen, und die Gefahr, durch eine Blutung bei nur partieller Thrombose getäuscht zu werden, ist wohl nur gering.

---

[1]) Lentert hat einmal (s. Schenke, A. f. O. 53, S. 160) bei Verdacht einer vom Sin. petr. sup. aus induzierten Pyaemie den Sin. sigm. dicht unterhalb des Knies freigelegt und vor die Einmündungsstelle des Petr. sup. einen Wattetampon geschoben, um so etwa einströmenden Eiter aufzufangen.

II. Caecilie Jörger, 12 J.

Chronische Mittelohreiterung links, Thrombose mit Eiterung sämtlicher Hirnsinus, eitrig sequestrirter Nekrosenherd im linken Frontallappen. Tuberkulose der Lungen, des Darms und der Lymphdrüsen.

Früher gesund. Seit 4 Wochen heftige Schmerzen im linken Ohre, ein Geschwür im Ohr vom Arzt draufsen incidirt. Fieber und Frieren, keine Besserung. Deshalb vom Arzt in die Klinik geschickt.

25. I. 02. Status: Stark abgemagertes, sehr elendes Kind, antwortet zögernd, aber präzis, klagt über Schmerzen im linken Ohre und in der ganzen Gegend über dem Ansatz der linken Muschel. Temperatur 38,2°, Puls klein 120.

Linkes Ohr: Leichte Infiltration auf dem nicht druckempfindlichen Planum, Spitze wenig schmerzhaft. — Im äufseren Gehörgang wenig dünnes, eitriges, stinkendes Sekret. Granulationen in der Tiefe. Keine Verengerung des Gehörgangs.

Rechtes Ohr ohne Befund.

Gehörprüfung: Weber nach links lateralisirt. Rinnescher Versuch rechts +, links —. Flüsterzahlen rechts über 5 m, links = 0.

Zunge belegt, Stauungspapille links (?).

Sofort Operation:

Knochen sehr morsch, zunächst kein Eiter. Zellwände sind mit schlaffen, schmierigen Granulationen ausgekleidet. Auch im Antrum kein Eiter. Dagegen sitzen Aditus und Pauke ganz voll Granulationen mit Eiterpunkten. Ossicula fehlen. Ober- und unterhalb des horizontalen Bogengangs finden sich verfärbte und erweichte Stellen, die sich weit in die Tiefe des Felsenteils erstrecken und z. T. mit Eiter gefüllte Hohlräume bergen. Beim Verfolgen dieser Partieen mit dem Löffel werden die 3 Bogengänge wie am Präparate freigelegt. Ein Weg zum Cerebrum findet sich nicht. Die Dura über dem Tagmen tymp. et antri ist blau und gesund, ebenso der weiter freigelegte Sinus sigm. Spaltung des Gehörgangs, keine Plastik.

27. I. Stauungspapille von Ophthalmologen (Prof. v. Hippel) bestätigt. Allgemeinbefinden schlecht, Patientin hat sich wenig erholt.

29. I. Da Temperaturkurve ein mäfsiges, remittirendes Fieber anzeigt, die Pulszahlen andauernd hoch sind und Verdacht auf eine cerebrale Erkrankung (Stauungspapille!) besteht, heute Lumbalpunktion, ca. 10 cm klaren Liquors abgelassen, die mikroskopische Untersuchung giebt keinerlei Anhaltspunkte. — Das Kind liegt still und klagt wenig.

30. I. Wegen anhaltender profuser Durchfälle 6 gr Tannalbin pro die. Nimmt nur einige Löffel Suppe und Wasser. Kräftezustand schlecht, kein Husten oder Auswurf, trotzdem Verdacht auf Tuber-

kulose. Enterophthise sehr wahrscheinlich, Lungenphthise (? linker Oberlappen). Tuberkulöse Meningitis? Solitärtuberkel?

2. II. Temperatur ist heute zugleich mit der Pulszahl abgefallen, von 38,3° und 146 Schlägen am Abend des 1. II. auf 37,0 bezw. 100. Kind etwas lebhafter. Prof. Hoffmann konstatiert linksseitige Spitzenerkrankung. Da Tannalbin nichts half, Bismut. subnitric. 3 × tgl. 0,5.

Seit gestern klagt Patientin über heftigen Kopfschmerz, namentlich bei Druck auf das linke Tuberfrontale.

3. II. Früh normale Temperatur. Schon gestern zeigte sich die Wunde mifsfarben, namentlich in der Gegend des freigelegten Sinus. Heute dringt plötzlich das Wattestäbchen beim Betupfen durch das morsche Gewebe in das Lumen des Sinus ein, der thrombosirt ist. Es entleeren sich bei Druck auf den Sinus nur einige Tropfen schwärzlichen Blutes. Tamponade. Während des Zubindens mufs das Kind mehrere Male husten, klagt plötzlich „Mein Kopf, mein Kopf“ und gleich darauf tiefer Collaps: Puls unfühlbar, Haut blafs und kühl, Atmung flach, Pupillen weit und starr, schwache klonische Zuckungen der Beine, tonischer Krampf der Hände. Horizontale Lagerung, Campher- und Ätherinjektionen, Extremitäten mit Efsig gerieben. Nach $^1/_2$ Stunde Besserung.

4. II. Wieder Fieber (39,0 — 38,5 — 39,5). Puls in der Nacht über 160, früh 150, leidlich kräftig, so dafs in Chloroform-Äthernarkose die Ausräumung des weithin thrombosirten Sinus vorgenommen werden kann. Die Thromben machen mehr den Eindruck marantischer. Probeeinstich ins Kleinhirn resultatlos. Abends Stirnkopfschmerz links, deutliche Stauungspapille beiderseits.

5. II. Puls irregulär, unfühlbar. Temp. 38,6 — 39,1 — 38,8.

6. II. Notorische Unruhe, Sensorium frei. Durchfälle, keine Nahrungsaufnahme.

7. II. Stauungspapille nicht mehr nachzuweisen (Prof. Hippel). Puls 150—160, klein, Herzschwäche. Digitalis wird nicht genommen, weder in Infus noch als Tropfen. Temperatur 38,5.

8. II. Zunehmende Atemnot, gegen Abend Trachealrasseln.

9. II. Früh $2^1/_2$ Uhr Exitus.

Sektion: Geruch und Farbe des Pyocyanens am Tampon. Unter der Dura Gas, besonders über dem linken Frontallappen. Sin. longit. thrombosirt, an einigen Stellen eitrig. Im Bereich der 2. und 3. linken Stirnwindung grüngelbe Verfärbung. Venen der Pia über das ganze Gehirn hin von kleinen Eitermassen und Thrombosen durchsetzt. Thrombose mit Eiterung sämtlicher Hirnsinus. Auf dem Durchschnitt stellt sich oben erwähnte Partie im Frontallappen als ein sequestrierter eitriger Gehirnherd von Taubeneigröfse dar. Im Occipitallappen ist die Rinde von vielen kleinsten punktförmigen Blutungen und Gefäfsinjektionen durchsetzt. Auf der Pia nichts sicheres von miliaren Tuberkeln zu sehen. Die grofsen Gehirn-

arterien sind sämtlich frei von Thrombose oder Eiterung. Linker Nervus optic. ohne Befund. Die grofsen Halsgefäfse der linken Seite ohne jede Veränderung. Halslymphdrüsen verkäst und vergröfsert. — Linke Pleurahöhle mit ca. 500 ccm rötlich-gelben Eiters erfüllt, eitrig fibrinöse Auflagerungen. Beide Lungen, namentlich in den Spitzen, von diffusen Cavernensystemen durchsetzt, nach unten nur bronchopneumonische und peribronchitische Herde. Ausgedehnte Bronchialdrüsentuberkulose. — Rechte Pleura frei. Herz, Milz, Nieren, Leber und Magen ohne wichtigeren Befund. Darm namentlich in den untersten Ileumabschnitten von multiplen, quergestellten, tuberkulösen Geschwüren eingenommen, oft ringförmig. Mesenterialdrüsen sehr stark geschwollen und verkäst. Blase, Mastdarm, Genitalien ohne Befund.

Epikritisch ein gut begründetes Urteil über diesen ziemlich komplizierten Fall abzugeben, scheint mir recht schwierig. Verschiedene Fragen sind hier zu beantworten. — Zunächst, war die Mittelohrerkrankung tuberkulös? Die Untersuchung des Ohreiters auf Tbc.-bacillen hatte nach mündlicher Mitteilung negatives Resultat. Doch beweist das bekanntlich gegen die tuberkulöse Natur des Ohrleidens ebensowenig, wie für diese Aetiologie die gefundene Lungen- und Darmtuberkulose verwertet werden dürfte.

Habermann[1]) fand bei 17 an Tuberkulose Gestorbenen, bei denen schon während des Lebens Schwerhörigkeit und Ohrenlaufen beobachtet waren, nur 8 mal Tuberkulose des Ohres, d. h. in nicht ganz der Hälfte der Fälle.

Unser Fall bot im Verlauf und Befund die der tuberkulösen Otitis zugeschriebenen Characteristika nur zum Teil. Als solche gelten schmerzloses Auftreten der Perforation, dünner eitriger Ausfluß und frühzeitig hochgradige Schwerhörigkeit, bedingt durch baldiges Fortschreiten aufs innere Ohr, und endlich die mangelhafte Reaktion (keine oder geringe Granulationen)[2]). Das innere Ohr war nach dem Ausfall der Stimmgabelprüfung noch intakt, obwohl, nach dem Mangel der Gehörknöchelchen zu schliefsen, die Ohreiterung wohl schon länger als 4 Wochen bestand. Erst die damals (durch Mischinfektion) eintretende entzündliche Verschlimmerung wurde beachtet. Die Sekretion wird als dünn eitrig bezeichnet, die Granulationen als schlaff

[1]) & [2]) Habermann in Blaus Encyclopädie S. 427 bezw. S. 319.

und schmierig, was beides dem Bilde der tbc. Eiterung entspräche. Auch dafs die Knochenzerstörung sich nur in der Spongiosa des Felsenbeins weit verbreitete, die kompakten knöchernen Bogengänge aber verschonte, läfst an Tuberkulose denken. — Es spricht nicht gegen diese Deutung, dafs die intracranielle Komplikation nicht tuberkulös war. Körner betont[1]), dafs die tuberkulöse Mittelohrerkrankung durch die offene Kommunikation mit dem Nasenrachenraum und dem Gehörgang meist eine „Mischinfektion darstellt. Es wird deshalb fast immer gleichzeitig zur tuberkulösen und eitrigen Infektion des Schädelinhalts kommen." Die eitrige Entzündung bedarf zu ihrer „Entwicklung kürzere Zeit und wird dann zum Tode führen, bevor sich die Tuberkulose deutlich ausgebildet hat".

Aber ich mufs zugeben, dafs die mangelhafte Reaktion auch durch die Herzschwäche erklärt werden, und dafs schliefslich auch einmal eine einfach entzündliche Knochenerkrankung nach gewöhnlicher Otit. med. die Spongiosa um die Bogengänge zerstören, diese selbst aber intakt lassen kann.

Der im Frontallappen gefundene Hirnsequester liegt der Infektionsstelle (linkes Tegmen) eigentlich recht fern. Es ist deshalb bei dem jugendlichen Alter der Patientin an die Erfahrung Henochs[2]) zu denken, wonach bei Kindern die Kombination von Felsenbeincaries und Hirntuberkeln ungleich häufiger ist als die Kombination der Felsenbeincaries mit (eitriger Meningitis und) Hirnabcefs. Doch da die Tuberkulose des Körpers bekannt war, ist ein Irrtum in der Diagnose wohl nicht anzunehmen.

Die Sinusthrombose, die hier vorgelegen, war so weit verbreitet, dafs der Mangel klinischer Symptome — abgesehen von der Stauungspapille, auf die wir unten noch zu sprechen kommen — sehr überraschen mufs. Vielleicht spielt dabei die zweifellos vorhandene Herzschwäche eine Rolle, die neben dem blofs lokalen Infektionsherd im erkrankten Felsenbein noch als allgemeine, nicht minder wichtige Ursache der Thrombosen gelten mufs. Sie manifestiert sich durch den anhaltend frequenten und kleinen Puls und den halbstündigen schweren Collaps; auch die Thromben

[1]) l. c. S. 78.
[2]) citiert nach Körner S. 76/77.

im Sin. sigm. „machten bei der Ausräumung mehr den Eindruck marantischer“. Kann also die Herzschwäche als bewiesen gelten, so habe ich mir den Krankheitsverlauf folgendermafsen zurechtgelegt: Wie im vorigen Fall so scheint auch hier die Knochenerkrankung zuerst den Sin. petros. sup. erreicht zu haben. Von hier wanderten die Entzündungserreger weiter und fanden in dem wegen geringer vis a tergo stagnierenden Blutstrom der Sinus zur Vermehrung beste Gelegenheit[1]). Die eintretende Wandentzündung unterstützte wieder die Thrombosierung.

Nehmen wir jetzt noch weiter an, dafs, sei es durch Zufall sei es durch eine anatomische Disposition, Sinus cavernosus und Sinus alae minoris der linken Seite besonders frühzeitig befallen wurden, so erklärt uns diese eine Hypothese zwei sonst schwer verständliche Befunde:

1. das Vorkommen eines Hirnabcesses mit Nekrose im Frontallappen so ganz gegen die Regel[1]) weit ab von der Überleitungsstelle, und

2. das zuerst linksseitige Auftreten der Stauungspapille.

Erst eine Woche später erschien die Stauungspapille auch rechts. Man würde sie demnach in diesem Falle als den Ausdruck einer nur lokalen Zirkulationsstörung, und nicht als das Symptom einer allgemeinen intracraniellen Drucksteigerung aufzufassen haben. Der Puls war immer frequent, Erbrechen trat nie auf, bei der Lumbalpunktion entleerten sich nur wenige ccm Liquor, kurz, so ziemlich alles sprach gegen Hirndruck, und nur die Stauungspapille hatte immer noch den Verdacht darauf unterhalten. Merkwürdigerweise verschwand auch die noch zwei Tage vor dem Tode. Da der Exitus unter dem Zeichen der Herzschwäche eintrat, so könnte man sich denken, dafs bei dem zuletzt geringeren arteriellen Zufluſs auch die verengte Venen-

[1]) Die sekundäre Natur der Blutleiterthrombosen in diesem Fall wird schön illustriert durch einen Vergleich mit einer Beobachtung Hölschers (A. f. O. 52, S. 110 ff.). Auch hier waren sämtliche Hirnsinus (Transversi, Petrosi, Cavernosi, Longitudinalis superior) verlegt. Da aber die Herzkraft gut war, kam es zu ausgesprochener Pulsverlangsamung (78 Schläge bei 39,5° und zuletzt 68 Schläge bei 41°).

Dagegen unser Fall: bei 38—39,5°, Puls 150–160.

[2]) Körner, S. 138.

bahn für die Abfuhr genügte und so die Resorption des früheren Exsudates möglich machte. Auch bestand bei den profusen Durchfällen, dem anhaltenden Fieber und da zuletzt auch flüssige Nahrung verweigert wurde, wohl ein gewisser Grad von Gewebsvertrocknung, der zur Aufsaugung pathologischer Flüssigkeitsansammlungen in den Geweben beigetragen haben mag.

Als eigentliche Todesursache ist in diesem Fall nicht die Ohreiterung mit ihren Folgen, sondern die Lungen- und Darmtuberkulose anzusehen. Auch eine gelungene Beseitigung der intracraniellen Infektionsherde hätte den letalen Ausgang nicht verhindern können.

III. Peter Schäfer, 32 J.

Chronische Eiterung rechts, Cholesteatom, Sinusthrombose, Hirnabscefs, Operation, Tod.

Früher angeblich nie ohrenkrank. Vor ½ Jahr ging ein Geschwür im rechten Ohre auf, seitdem Ohrenlaufen und schlechtes Gehör auf dieser Seite. Vor 14 Tagen stellten sich Schwindelanfälle ein, es wurde ihm schwarz vor den Augen und er fühlte sich krank. Schüttelfröste angeblich mehrmals täglich. Vor 3 Tagen mufste er sich zu Bett legen und liefs den Arzt holen. Der Zustand änderte sich nicht, und Patient wird heute vom Arzt in die Klinik gebracht.

2. VII. 02. Status: kräftig gebauter Mann, der einen überaus schwerkranken Eindruck macht. Er ist sehr matt, hat hohes Fieber (39,1°), Puls etwa 80. Klagt vor allem über Schmerzen im rechten Hinterkopf. Der Hals wird steif nach rechts gehalten. Atmung oberflächlich und frequent.

Linkes Ohr ohne Befund.

Rechts: Im Gehörgang dicker, schmieriger, stinkender Eiter, das Lumen durch eine von der oberen Wand ausgehende Granulation fast völlig verlegt. In der Gegend des Trommelfells eine grauweifse Masse. Proc. mast. nicht schmerzhaft, dagegen besteht hinter dem Warzenfortsatz eine sehr empfindliche Partie, die sich nach oben bis über die Hinterhauptschuppe, nach unten bis in das obere Drittel des Halses fortsetzt. Aktive und passive Bewegung des Kopfes sehr schmerzhaft.

Diagnose: Chron. Eiterung, Cholesteatom, Sinusthrombose.

Operation: Corticalis sklerotisch, in den Mittelohrräumen eiterdurchsetzte Granulationen, stellenweise Cholesteatommassen. Ossicula stark arrodiert. Beim Weitermeifseln nach hinten gegen den Sinus entleert sich plötzlich ein Theelöffel höchst übelriechenden Eiters. Die

knöcherne und häutige Sinuswand ist durchbrochen, im Sinus ein verjauchter Thrombus. Ein perisinöser Abscefs geht noch 2 cm weiter medialwarts. Kleine, frische Granulationen auf der Dura. — Unterbindung der Vena fac. comm. sowie der Iugularis weiter unten. Diese finden sich vollkommen collabiert und blutleer. Jetzt wird der Sinus oben bis zum Knie freigelegt und der Thrombus der oben nicht zerfallen ist, ausgeräumt, bis Blut nachschiefst. Tamponade. — Nach unten weiteres Ausräumen und Freilegen bis nahe zum Austritt aus dem Schädelcavum, das Ende des Thrombus noch nicht erreicht. Ausspülen des nicht freigelegten Bulbus von unten her, erst bei höherem Druck kommen einige Gerinnsel zum Vorschein, nachher fliefst das Wasser gut durch. Die kranke Sinuswand wird reseciert. Tamponade.

3. VII. Verbandwechsel. Durchspülen der Iugularis nicht mehr möglich. Temp. 37,1 — 37,8°.

12. VII. Der bisher foetide Geruch des Secrets der Felsenbeinwunde hat auf essigs. Thonerde abgenommen. Überall in der Wunde reichliche, gesunde Granulationen, die stark secernieren. — Iugularis-wunde reizlos.

15. VII. Während des Verbandwechsels kurzdauernde Ohnmacht, ohne weitere Folgen. Temp. 36,9 — 37,3°.

31. VII. Patient, der seit 8 Tagen aufser Bett, war bis Abends ganz vergnügt, hat dann nach dem Nachtessen über Kopfschmerzen geklagt und in der Nacht einige Male erbrochen. Gegen $^1/_2$5 Uhr sehr unruhig. Patient ist ohne Besinnung, antwortet nicht auf Fragen, wirft sich fortwährend hin und her, stöhnt, verzerrt das Gesicht. Puls sehr langsam, ganz unregelmäfsig. Ausgesprochene Nackensteifigkeit. Temp. 38,5.

Nach 2 Stunden ist der Puls rascher, ca. 112. Zunge feucht, belegt. In Narkose: Wunde mit dem Löffel ausgekratzt. Nach dem Bulbus Venae jugul. zu gelangt man weithin in den früher eröffneten Sinus, keinerlei Eiter. Die Dura der mittleren Schädelgrube ist durch vorgelagerte Granulationsmassen verdeckt. Nachdem diese entfernt sind und noch ein Teil der knöchernen Decke fortgenommen ist, sieht man die schwärzlich verfärbte Dura. Mit dem Scalpell wird 3 Mal in den Schläfenlappen eingestochen. Kein Eiter, kein seröses Exsudat. Tamponade. —

Lumbalpunktion: Zwischen 2. und 3. Lendenwirbel. Es werden 10 ccm trüber Flüfsigkeit entleert, die durch einen unglücklichen Zufall verloren ging und deshalb nicht untersucht wurde.

Abends Patient noch sehr unruhig, läfst aber selbständig Urin. Morphiuminjektion und Eisblase auf den Kopf. Ziemlich ruhiger Schlaf.

1. VIII. Patient fühlt sich völlig bei Besinnung, fühlt sich auch subjektiv besser. Antwortet korrekt auf Fragen. Puls 118, gespannt. Keine Nackensteifigkeit; dumpfe Kopfschmerzen. Gegen Abend wieder etwas benommen. Hartnäckige Obstipation.

3. VIII. Patient ist sehr schläfrig, antwortet müde und langsam. Sekretion foetide.

4. VIII. Kleiner, in der Frequenz häufig wechselnder Puls (60—72). Zunge belegt, keine Störung von seiten der Gesichtsnerven. Patellarreflexe normal, Bauchreflexe lebhaft. Pupillen reagieren prompt.

5. VIII. Stärker benommen, Puls wieder sehr wechselnd. Wird nachmittags unruhig, wirft sich hin und her, stöhnt, verlangt nach Eisbeutel. Schmerzen anscheinend mehr im Hinterkopf. Morphiuminjektion. Blutentnahme, keine ausgesprochene Leukocytenvermehrung.

6. VIII. Läfst Urin unter sich, Sensorium völlig benommen. Puls sehr wechselnd, bisweilen nur 48. 12 Uhr mittags unruhig. Bald darauf Atmung flacher, unregelmäfsig. 2 Uhr 10 Min. Atmung wird ganz selten, Puls 112, voll. 2 Uhr 12 Min. sistiert Atmung, Puls noch 1 Minute zu fühlen. Exitus. — Über eine Augenuntersuchung findet sich leider in der Krankengeschichte keine Notiz.

Sektion: Dura löst sich leicht vom Gehirn, Windungen verstrichen, Piagefäfse wenig injiziert, nirgends Eiter oder Verfärbung. Die operative Knochenlücke im rechten Tegmen mit Granulationen ausgefüllt, der medial und hinten angrenzende Knochen verfärbt. R. Sin. transv. thrombosiert, alle andern frei oder mit postmortalen Gerinnseln. — Im rechten Schläfenlappen an der Gehirnbasis deutliche Fluktuation nachzuweisen; 2 malige Punktion mit weiter Kanüle und Aspiration entleert aber nichts. Zur besseren Darstellung des Abscesses Einlegen des ganzen Gehirns in Formalin. — Lunge hypostatisch. Milz vergröfsert. Sonst ohne Befund.

Gehirn, Horizontalschnitt: Eine etwa 4 cm im Durchmesser haltende Abscefshöhle im rechten Schläfenlappen mit schmutzig-grünem Wandbelag, ohne deutliche Membran ist an der Übergangsstelle des Hinter- in das Unterhirn breit in den Seitenventrikel eingebrochen. Beide Ventrikel sind stark erweitert und enthalten ebenso wie der Abscefs schleimig-eitrige Jauche. Die Gegend um die Stammganglien erweicht, zumeist aber wohl durch Fäulnis. Auch bei sorgfältigem Suchen ist an der Aufsenfläche des Gehirns ein Ausgangspunkt für den Abscefs nicht zu sehen, keine Verfärbung, keine Fistel. Am hintern Teil des Schläfenlappens ist die Stelle, wo bei der Sektion mehrfach eine Aspiration versucht war, gut kenntlich, doch sind Spuren der bei der Operation gemachten Scalpellschnitte nicht zu entdecken. Die Abscefswand ist am dünnsten (ca. 3 mm) an einer medialen, unteren Stelle, die etwa der medialsten Partie des Antrumdaches entsprechen mag. — Nach aufsen und hinten vom Abscefs liegt hart unter der Rinde ein haselnufsgrofses, durchsichtiges, gelatinöses Gebilde. — Eine Verdrängung der Mittellinie des Gehirns nach links ist unverkennbar.

Die kleine Neubildung erwies sich mikroskopisch vollkommen homogen, ohne jede Struktur, kein Kern, keine Faser ist zu entdecken.

Auch Herr Prof. Dr. Nissl und Herr Dr. Schwalbe, denen ich die Präparate zeigen durfte, erklärten sich aufser stande, über die Natur des Gebildes irgend etwas bestimmtes auszusagen. Herr Prof. Dr. Nissl war so freundlich, noch verschiedene andere Färbungen und Reaktionen zu versuchen und hält er es für das wahrscheinlichste, dafs hier eine eigentümliche Veränderung gewucherten Gliagewebes vorliegt. Auch in der Nachbarschaft, die noch Kernfärbung zeigt, lassen sich bei starker Vergröfserung ganze Züge und Netze solch homogener Balken nachweisen. Die umgebende Hirnsubstanz zeigt deutlich die Zeichen der Entzündung (Zellanhäufung in den Gefäfsscheiden, Wucherung der Gliazellen), wie es Nissl beschrieben hat.[1])

Epikrise: Die Diagnosenstellung am Tage der Aufnahme war ziemlich einfach, der Gedankengang ist aus der Krankengeschichte leicht ersichtlich. Auffällig ist allerdings auch hier schon die niedrige Pulszahl. Doch sonst sprach noch nichts für Hirnabscefs, und auch bei der Operation schien die Dura nicht wesentlich erkrankt („kleine frische Granulationen"), eine Fistel in ihr wurde nicht gefunden. Zudem liefsen sich die vorhandenen Symptome zwanglos durch die gefundenen Prozesse erklären. Zweifellos war die Sinusthrombose die Ursache des Fiebers, daher auch der Temperaturabfall nach der Operation.[2]) Andererseits konnte der extrasinuöse Abscefs wohl für die Pulsverlangsamung verantwortlich gemacht werden.[3]) Es war also durchaus richtig, zunächst den weiteren Verlauf abzuwarten. Und der schien recht günstig. 3 Wochen nach der Aufnahme war das Körpergewicht um 11 Pfund gestiegen, auch das Allgemeinbefinden war gut. Da kam völlig unerwartet — denn die Ohnmacht am 15. VII. ging rasch vorüber und wurde deshalb nicht weiter beachtet — und durch nichts vorbereitet am 31. VII. eine plötzliche Verschlimmerung. Zuerst Kopfschmerzen, dann mehrmals Erbrechen, darauf Unruhe, Benommenheit, Fieber und Nackensteifigkeit, die vergeblichen Schläfenlappen-Incisionen und endlich die Trübung des durch Lumbalpunktion entleerten Liquor liefsen die Diagnose „purulente Meningitis" so sicher erscheinen, dafs auch die häufig niedrige Pulszahl und zeitweilige Besserungen des Allgemeinbefindens nicht zu einem erneuten Eingriff ermutigen konnten.

[1]) Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie Nr. 157. S. 94 ff.
[2]) cf. Hölscher, A. f. O. 53. S. 116.
[3]) Körner, S. 29.

Bei der Sektion also fand sich in der hinteren Hälfte des rechten Schläfenlappens ein in den Seitenventrikel eingebrochener Hirnabscefs mit schmierig-eitriger Jauche. Da die Spuren der Scalpellschnitte nicht zu entdecken waren, so kann nicht gesagt werden, ob man den Abscefs überhaupt nicht getroffen hatte. Da auch die Aspiration mit der Pravazspritze bei der Sektion erfolglos war, so wäre es denkbar, dafs der Eiter ursprünglich von zäher Consistenz und dickflüssig war und dafs erst nachträglich (durch Fäulnis?) die dünne Schmiere entstand, die sich bei dem eine Woche später angelegten Schnitte entleerte. — Herdsymptome sind nicht aufgetreten und sind bei der grofsen Entfernung vom Bereich der inneren Kapsel auch nicht zu erwarten gewesen.

Von wo aus war die eitrige Entzündung ins Gehirn vorgedrungen? Am nächsten liegt es, die Infektionsstelle am Antrumdach zu suchen, wo mifsfarbige Granulationen (s. 2. Operation!) auf der Dura die Stelle des Contacts mit dem kranken Knochen bezeichneten. Etwa diesem Punkte entsprechend ist die Abscefswand auch am dünnsten. Das sonst meist gefundene Bindeglied: die Verklebung der Hirnhäute mit dem Gehirn an der Überleitungsstelle [1]) war allerdings hier nicht nachweisbar. Der Extraduralabscefs in der Fossa sigm. liegt aber noch viel weiter ab, ein anderer Infektionsherd ist nicht zu finden, für die Annahme einer metastatischen Entstehung liegt bei dem vollständigen Mangel sonstiger pyaemischer Erscheinungen absolut kein Grund vor. Somit ist eine Infektion vom zerstörten Tegmen sicher anzunehmen.

Wann der Abscefs in den Seiterventrikel einbrach, ist mit Bestimmtheit nicht zu sagen. Doch da dieses Ereignis meist unter sehr schweren Allgemeinerscheinungen (Coma, Convulsionen oder Lähmungen etc.) unaufhaltsam innerhalb weniger Stunden zum Tode zu führen pflegt, so ist es sehr fraglich, ob es hier schon am 31. VII., eine ganze Woche vor dem Exitus eingetreten ist. Die plötzliche Verschlimmerung an diesem Tage läfst sich eventuell auch erklären durch eine langsamer verlaufende, wahrscheinlich (trüber Liquor!) eitrige Ventrikelmeningitis. Als

[1]) Körner, S. 134.

dann, wie wir vermuten, in extremis der breite Durchbruch erfolgte, da war das Krankheitsbild vorher schon so schwer, daſs die weitere Verschlimmerung klinisch nicht deutlich genug hervortrat.

Mit ein paar Worten muſs jetzt noch der in diesem Fall geübten Behandlung des thrombosierten Bulbus ven. jugularis gedacht werden. Da sich durch Ausspülen die freie Passage leicht herstellen lieſs, so durfte man von der vollständigen Freilegung des Bulbus durch Abtragen des Mastoidfortsatzes absehen.

IV. Mathilde Kretz, 54 J.

Chronische Mittelohreiterung rechts, Cholesteatom, weitverzweigter Schläfenlappenabscefs. Operation, Tod.

Seit der Kindheit Ohrenlaufen rechts. Patientin wurde viel von Kopfschmerzen der rechten Seite geplagt, hatte oft Schwindel. Trotz öfterer Aufforderung lieſs sie sich nicht behandeln. Seit 4 Tagen heftige Kopfschmerzen, schlummerte dann fortwährend, am Tage vor der Aufnahme besinnungslos, auch Fieber soll aufgetreten sein, gestern Abend angeblich 40°. Hat in den letzten Tagen nichts zu sich genommen, am Morgen der Aufnahme erbrach sie das Ei, das sie z. T. gegessen hatte. Von Dr. R. mit der Diagnose beginnende Meningitis eingewiesen.

26. VI. 02. Status: Patientin in sehr schlechtem Ernährungszustand, Hautfarbe schmutzig-graugelb. Kann mit Unterstützung gehen und allein auf dem Stuhle sitzen. Zunge belegt, factor ex ore. Puls 54 -56! gleichmäſsig, stark gespannt, Temp. 36,8°, Atmung 22, Herztöne rein. Patientin sieht auf Fragen den Arzt erstaunt an, wie geistesabwesend, antwortet aber nach längerem Zögern meist richtig. Wird allmählich bei dem Ausfragen und bei der Vorstellung im Colleg lebhafter, sodaſs das Bild der „slow cerebration“ nicht mehr deutlich ist. Subjektiv Schmerzen in der rechten Schläfenschuppe, objektiv beim Beklopfen keine Empfindlichkeit. Kein Nystagmus. Facialis und Zungeninnervation nicht gestört. – Pupillen gleichweit, reagieren. Weichteile an der Spitze des rechten Proc. mast. wenig, aber deutlich infiltriert. Druck daselbst etwas schmerzhaft. —

Im r. Ohr faeculent stinkender Eiter‘ grofse Granulationsmassen, keine Verengerung des äufseren Gehörgangs. —

Linkes Ohr ohne wesentlichen Befund. — Gehörprüfung gelingt nicht, ebenso erlahmt ihr Interesse sehr schnell bei Versuchen, den Druck der Hände etc. zu prüfen.

Sogleich Operation: Narkose mit sehr geringer Chloroformmenge. Knochen elfenbeinhart und spröde, keine Zellen. In 1 cm Tiefe wird das Antrum erreicht, ist mit stinkenden eitrigen Granulationen und Cholesteatommassen erfüllt. Tegmen antri et tympani ist zerstört, die freiliegende Dura mit Granulationen besetzt, in ihrem über der Pauke gelegenen Teil eine feine, mit Granulationen erfüllte Fistel. Eine Knopfsonde wird eingeführt und in ca. 2 cm Tiefe entleert sich plötzlich $^1/_2$ Eßlöffel faeculent stinkenden Eiters aus dem Gehirn. Der häutige Gehörgang gespalten. — Jetzt wird etwa 2 cm über dem äußeren Gehörgang ein horizontaler Haut- und Periostschnitt bis zum vorderen Rand der Schuppe geführt und der erste verticale Schnitt bis zu diesem verlängert. Abstreifen des Periosts. Trepanation mit dem Meißel in der Mitte der Schuppe. Diese nur 2 mm dicke Öffnung wird auf Markstückgröße mit der Zange erweitert. Dura wird incidiert und auf die im Abscefs liegende Sonde eingestochen. Eiter entleert sich nicht weiter. Ein Gazedrain wird durch Trepanationsöffnung, Abscefs und Tegmenfistel durchgeführt. Keinerlei Nähte. Druckverband.

Unmittelbar nach der Operation Puls 68, Atmung 22. Patientin erwacht schnell, mäßige Nachblutung.

27. VI. Beim Herausziehen des durch den Abscefs gezogenen Drains entleert sich fast ein Theelöffel mißfarbigen, stinkenden Eiters. Sensorium klar, subjektives Befinden auffallend gut. Herpes labialis.[1])

28. VI. Patientin klagt wenig, schläft sehr viel. — Zunge dick belegt. Behält einen Einlauf nicht bei sich, nur wenig Kot entleert. — 7 Uhr abends Erbrechen. Temp. 37,7°.

29. VI. Beim Durchspülen entleeren sich immer noch stinkende, schmierige Maßen. Sensorium frei, aber sehr apatisch. Hat Milch genommen und nicht erbrochen. In ganz unregelmäßiger Weise tritt manchmal beim Blick nach rechts Nystagmus ein.

30. VI. Antwortet nur sehr langsam auf Anrufen. Urin ins Bett. Verbandwechsel und Spülung, es wird nur wenig Eiter entleert. Sonde dringt ca. 5 cm tief in Hirnsubstanz ein. — Wunde beim 2. Verbandwechsel nachmittags auffallend trocken. Temp. 37,5.

1. VII. Antwortet erst auf lautes Anrufen. Wunde ziemlich trocken.

2. VII. Apathie wird größer. Im Laufe des Tages macht sich eine langsam zunehmende Parese der ganzen linken Körperhälfte bemerkbar. Temp. 39,3°.

3. VII. Beginnendes Erysipel an der Stirn. Wunde granuliert wenig. Secret noch sehr foetid. Läßt Kot und Urin unter sich.

4. VII. Das Erysipel hat die ganze obere rechte Gesichtshälfte ergriffen. Parese nicht vorgeschritten, Decubitus über dem linken Trochanter.

[1]) Körner, S. 150: „Herpes ist, soviel wie ich sehe, nur einmal beobachtet".

5. VII. Allgemeinbefinden wechselnd, im ganzen auffallend gut. Erysipel und Parese wie gestern, aber völlige Anaesthesie links ist eingetreten. Über handtellergrofse, schwarze, nakrotische Hautpartie zwischen linker Kreuzbein- und Trochantergegend.

6. VII. Auffallend regsam. Urin ins Bett. Erysipel hat auch die linke Kopfseite, besonders die Augen- und Wangengegend ergriffen.

10. VII. Allgemeinbefinden im Vergleich mit den letzten Tagen heute wieder besser. Patient lebhafter, völlig über die Umgebung orientiert; will aber aufstehen und nach hause. Die Operationswunde sieht verhältnismäfsig gut aus. Absonderung nicht mehr foetid. Erysipel ist im Zurückgehen, Temp. 37,6°. Am linken Helix eine pfennigstückgrofse mekrotische Partie. Urin und Kot ins Bett.

12. VII. Leichte Cyanose des Gesichts. Herausstrecken der Zunge unmöglich.

13. VII. Reagiert auch beim Verbandswechsel kaum noch. Gesicht, Hände, Knöchel beginnen oedematös zu werden. Das alte Decubitalgeschwür ist gröfser geworden und noch neue sind hinzugekommen (Knie, Fersen). Keine Nahrungsaufnahme.

14. VII. Keinerlei Reaktion mehr. Gesicht gedunsen, cyanotisch. Atmung röchelnd. 5 Uhr nachmittags Exitus.

Sektion: Geringe Atheromathose, Hypostase der Lungen, Trübung der Nieren und Leber. Gallensteine.

Am rechten Schläfenlappen Dura mit dem Knochen und dem Gehirn verklebt. Das letztere ist hier sehr weich. Der Trepanationsöffnung entsprechend findet sich eine kleinnufsgrofse Abscesshöhle, aus der Eiter quillt. Die Gehirnoberfläche zeigt mäfsige Abplattung. Auf den Frontalschnitten findet sich ein grofser, buchtiger, weitverzweigter Abscefs den ganzen rechten Schläfenlappen einnehmend und auch nach oben auf den Parietallappen übergreifend. Die Ventrikelflüssigkeit ist mäfsig vermehrt. Der Abscefs beginnt schon in der vordersten Partie des rechten Schläfenlappens auf dem Frontalschnitte mit den Columnae fornicis und dem Chiasma und führt mit schmalen und weiten Gängen nach hinten, um erst auf dem Schnitte mit dem Splenium sein Ende zu erreichen. Hier ist die Erweichung bis zum Lumen des Hinterhorns vorgeschritten. Der rechte Seitenventrikel erscheint eher komprimiert, das linke Hinterhorn aber stark erweitert. Die gröfste Ausdehnung in der Frontalebene erreicht der Abscefs auf dem Schnitt, der die Commissura mollis getroffen hat. Hier sind auch Nucl. lentiformis und Capsula int. in Mitleidenschaft gezogen, die Struktur des Linsenkerns ist kaum noch zu erkennen. Wie im vorigen Fall, so ist auch hier die Mittellinie des Gehirns deutlich nach links verschoben.

Epikrise: Wir haben hier so ziemlich alle wichtigen Symptome, die beim Hirnabscefs zur Beobachtung kommen. Eine

eingehendere Besprechung gäbe nur eine Wiederholung alles dessen, was in jedem Lehrbuch darüber zu finden ist.

Obwohl als Operationsmethode die statistisch erfolgreichste,[1]) „die doppelte Eröffnung des Schläfenlappenabscesses vom Tegmen antri. et tympani und gleichzeitig von der Schläfenschuppe aus“ gewählt und obwohl der Abscefs auch eröffnet worden war, erholte sich die Frau nur vorübergehend. Ganz allmählich und mit mannigfachen Schwankungen, aber doch unverkennbar verschlechterte sich der Zustand mehr und mehr infolge der fortschreitenden Eucephalitis. Decubitus und Erysibel gestalteten die Prognose noch trüber.

Die ganz ungewöhnlich grofse Ausdehnung und der eigentümlich fächrige Bau des Abscesses erklären zur Genüge die Erfolglosigkeit des an sich glücklichen operativen Eingriffs.

Betreffs des Alters des Abscesses können genaue Angaben nicht gemacht werden; zweifelsohne bestand derselbe, mehr oder minder latent, schon ziemlich lange. Manifest wurde er aber erst am 22. VI. und führte dann in 3 Wochen zum Tode.

Als Ursache der vom 1.—10. VII. aufgetretenen Fieberbewegungen[2]) ist wohl das komplizierende Erysipel anzusehen, das aber erst am 3. VII. deutlich wurde. Die am Nachmittage des 30. VI. zum ersten Male vermerkte Trockenheit der Wundfläche stellt wohl den Beginn dar; eine derartige Veränderung ist im Anfang des Erysipels nicht selten.

V. Gaudenz Truog, 41 J.

Seröser Mittelohrkatarrh r.; purul. Meningitis; Tod.

T. hatte in Griechenland vor ca. 4 Wochen eine Ohraffektion, über die nichts genaueres zu erfahren ist. Kam am 12. IV. 02 nachmittags in die Sprechstunde mit kaum geröteter, nicht schmerzhafter Schwellung

[1]) Körner, S. 191.

[2]) Nicht uninteressant ist die agonale Temperatursteigerung um 3,2° (von 36,7 auf 39,9°). Einen ganz ähnlichen Fall finde ich bei Gunnert (A. f. O. 35. 194. Strietzel, Curve 10.): Unkomplizierter linksseitiger Schläfenlappenabscefs. Nach in den letzten Tagen fieberfreiem Verlauf stieg die Temperatur ante finem von 36,7° auf 40,9°, also noch 1° höher als in unserm Fall.

des rechten äufseren Gehörgangs. Kein Eiter. Trf. ohne Befund. Gehör auf diesem Ohr 4 m.

Diagn.: Schwellung nach Furunkel.

Absolutes Wohlbefinden bis nach dem Abendessen. Klagt dann über Kopfschmerzen, wird während der Nacht unruhig und schliefslich bewufstlos.

Status bei der Aufnahme am Morgen des 13. IV.: kräftiger, gut genährter Mann. Linkes Ohr normal. Im rechten Gehörgang die oben erwähnte Schwellung; r. Trf. blafs, ohne krankhaften Befund; trotzdem zur Vorsicht Paracentese: kein Eiter. Druckempfindlichkeit des Wfs. nicht nachweisbar. — Blase prall gefüllt, reicht bis wenig unter den Nabel. Harn mit Katheter entleert, ca. 2 l, spec. Gewicht 1048, starke Zuckerreaktion, quantitativ 6%. Spitzenstofs fingerbreit aufserhalb der Mammillarlinie. — Puls 140.

Pat. ist somnolent, sehr aufgeregt, schlägt wütend um sich und kann nur mit Mühe im Bett gehalten werden. Auf 0,01 Morphium subcutan Ruhe bis Abend, dann wieder Erregung.

14. IV. Morgens 3 Uhr Atmung sehr frequent, Campher.

Exitus $7^1/_2$ Uhr morgens.

Eine Temperaturmessung war bei dem wilden Gebahren des Patienten anfangs nicht möglich und wurde später ante finem vergessen.

Klin. Diagn.: Coma diabetic.

Sektion: Herzhypertrophie, beginnende Atheromatose. Sonst an den inneren Organen der Brust- und Bauchhöhle keine bemerkenswerten Veränderungen, speziell Pancreas o. B. Nirgends Abscefse oder Entzündungsherde. — Dura gespannt; die weichen Häute der Convexität und Basis, an beiden Hemisphären gleichmäfsig, mit eitrigem Exsudat infiltriert, das sich auch ziemlich weit zwischen die Hirnwindungen hinein erstreckt, jedoch ohne irgendwo auf die Hirnrinde überzugreifen. Ventrikel erweitert die Wand, mit dünnem Eiter belegt. Gehirnsubstanz ziemlich konsistent, ohne Herde.

R. Mittelohr etwas blutreicher und feuchter als linkes. Weder in ihm noch im Wf. oder Antrum, noch in der Nasen- oder Nasennebenhöhle Eiterung nachweisbar. — Der Hirneiter zeigt mikroskopisch keine Meningococcen, weitere Notizen leider nicht erhalten.

Epikrise: Körner sagt (S. 73): „Uraemie und diabetisches Coma können, wenn sie sich bei Leuten mit Ohreiterung einstellen, diagnostische Irrtümer herbeiführen", sodafs auf grund des bekannten Ohrleidens eine intracranielle Komplikation angenommen wird. Hier war es umgekehrt, die gefundene Glycosurie liefs diabetisches Coma statt der Meningitis diagnostizieren. Obwohl bei der Sektion die Eiterinfiltration in den Maschen der Pia ziemlich gleichmäfsig, eine Bevorzugung der rechten Seite

also nicht zu konstatieren war, so halte ich doch die Annahme, daſs die, wenn auch geringfügige Ohrerkrankung die Infektionsquelle darstellt nicht für unwahrscheinlich.

Letale Ausgänge beim wahren Furunkel scheinen bis jetzt nicht beobachtet zu sein[1]), dagegen sind einige Fälle derart bei diffuser Otit. ext. bekannt[2]); diese Quelle der Meningitis wäre also nicht ganz auszuschlieſsen. Bei seröser Otit. media sind Hirnkomplikationen, wenn auch selten, so doch schon mehrfach beobachtet. In dem bekannten Falle Zanfals[3]) handelte es sich um einen chronischen Mittelohrkatarrh mit reichlichem serösem Sekrete. In diesem fanden sich Mikroorganismen-Mikrococcen und Bakterien. Der Tod erfolgte durch Meningitis. Schwartze[4]) gibt einen weiteren Fall: Akute Otit. med. dextr. mit serös-haemorrhag. Exudat in der Pauke ohne Trf.-perforation Sektion ergibt purul. Meningitis; Dura der Basis gesund, auch über dem rechten Felsenbein an den Nervenstämmen und im Porus akust. int. kein Eiter bemerkbar. „Das rechte Tegmen bläulichrot verfärbt, . . . in der Schnecke serös-eitrige Flüssigkeit. N. facialis und Chlorda gesund. Im N. cochleae und vestibuli, sowie im Stamm des Nervus acusticus finden sich zwischen den Nervenfasern hie und da Eiterzellen, das die Nerven umgebende Bindegewebe ist ziemlich reichlich mit Eiterzellen durchsetzt."

Beide Male also handelte es sich um reichliches, seröses Exudat, das seine infektiöse Eigenschaft durch die darin enthaltenen Bakterien bezw. durch die induzierte Eiterung in der Schnecke und um den Hörnerven bewiesen hatte und also wohl für die purul. Meningitis verantwortlich gemacht werden konnte. In unserm Falle aber wird das rechte Mittelohr nur als „etwas blutreicher und feuchter" bezeichnet. Ob wir trotzdem in dem geringfügigen Mittelohrkatarrh die Infektionsquelle erblicken dürfen?

Leider fehlt die genaue bakteriologische Untersuchung des Paukensekrets und des Meningealeiters, womit ein gewichtiger

[1]) Schwartze, Chir. Krankh. d. O., S. 88.
[2]) l. c. S. 93.
[3]) A. f. O. 17. 157 ff.
[4]) l. c. S. 130.

Anhaltspunkt für oder gegen den in Rede stehenden Übertragungsmodus gewonnen worden wäre.

Bestand ein richtiger Diabetes und war die Furunculose eine Äufserung desselben? Oder war die Zuckerausscheidung erst durch die Meningitis verursacht?[1]) Da aber über eventuelle Glycosurie vor der letalen Komplikation nichts bekannt ist, so kann auch diese Frage nicht beantwortet werden.

Zu erörtern bleibt noch, ob nicht schon intra vitam erhobene Befunde auf die Diagnose Meningitis hätten führen können. Klinisch festgestellt war: In Heilung begriffener Furunkel im rechten Gehörgang, im Mittelohr kein Ergufs. Im Urin viel Zucker, Benommenheit mit Aufregungszuständen. — Letzteres (Sopor kombiniert mit Delirien) findet sich sowohl bei Meningitis als auch zu Beginn des diabetischen Coma und ist also differentialdiagnostisch nicht zu verwerten. — Auffälliger Acetongeruch scheint nicht vorhanden gewesen zu sein, sonst wäre wohl etwas davon vermerkt. Die Eisenchloridreaktion ist nicht angestellt worden. Doch hätte der Ausfall dieser Proben für die Diagnose nicht viel beigebracht. — Die Diagnose Coma schien eben so sicher, dafs man nach weiteren Stützen für sie gar nicht suchte. — Über die Körpertemperatur ist nichts notiert, sonst wäre aus ihr wohl ein Anhaltspunkt zu gewinnen gewesen. Purul. Meningitis macht Fieber, im diabet. Coma aber sinkt die Temperatur von der Norm ab immer tiefer bis gegen 30°.

Trotz alledem aber bleibt es leicht verständlich, dafs man sich bei dem sonst durchaus negativen Untersuchungsresultate zur Diagnosenstellung an den einzigen positiven, zudem noch so auffälligen Befund (Glycosurie) gehalten hat.

---

[1]) Solches haben z. B. Ulrich und Truckenbrod schon beobachtet. Siehe auch die Kritik, die Grunert (A. f. O. 55, 156 ff.) an diesen beiden Fällen übt, und zwei besser beobachtete Fälle, die er dort mitteilt.

VI. Guiseppe Tunini, 32 J.

Otit. med. acut. dextr. Mastoiditis, Meningitis cerebrospinalis purul., Operation, Tod.

Seit 3 Tagen in poliklinischer Behandlung wegen akuter rechtsseitiger Otit. med., heute Warzenfortsatz schmerzhaft, letzte Nacht schlaflos, deshalb Aufnahme.

9. XI. 01. Status: Kleiner, blasser, schmächtiger Mann. Linkes Ohr ohne Befund. Rechts: Reichlich Eiter im Gehörgang, Trommelfell intensiv gerötet, Hammer nicht sichtbar. Aus dem ausgiebigen Paracentesenschnitt im starkvorgewölbten, hinteren Abschnitt quillt reichlich Eiter. Temp. 37,8°. — Bettruhe, Eisblase.

11. XI. Eiterung noch profus, aber mehr zähschleimig. Proc. mast. nicht mehr druckempfindlich. Patient klagt zeitweise über Kopfweh, Temperatur andauernd normal.

13. XI. Sekretion geringer, Temp. 36,8°.

Nachmittags zwischen 3 und 4 Uhr plötzlich unter rasenden Kopfschmerzen und schwer gestörtem Allgemeinbefinden Fieberanstieg: 4 Uhr 38,6°. Bald beginnende Nackenstarre. Patient erscheint benommen, stöhnt beständig, Puls 110—120. Zunge belegt, foetor ex ore, Rachen frei von Belag, Herpes labialis et nasalis.

Abends 5 Uhr Operation: Warzenzellen hyperaemisch, teils granulierend, teils mit schleimigem Eiter erfüllt. Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt, sieht normal aus, ebenso der Sinus. Ausgedehnte Paracentese.

Patient kommt nach der Narkose nicht wieder zu Bewufstsein. 1 Stunde später steigt die Temperatur auf 40,2. Patient wirft sich im Bett umher, schlägt um sich und stöfst gellende Schreie aus, bohrt den Kopf in die Kissen, Zähneknirschen. Morphium bringt nur vorübergehend Beruhigung.

14. XI. Morgens 3 Uhr macht die Unruhe einem comatösen Zustand Platz. — Früh 8 Uhr Temp. 38,2°; Puls sehr elend, 150. Pupillen weit reaktionslos. Papille normal. Patient stöhnt leise, Flockenlesen, Leib kahnförmig eingezogen, Nackenstarre. Verbandwechsel: Aus dem Gehörgang reichliche Eiterung, Antrumwunde secerniert wenig. Augenhintergrund wegen beständigen Rollens der Bulbi nicht genau zu übersehen.

Facialisparese rechts, Coma hält den ganzen Tag an, 4 Uhr nachmittags Schweifsausbruch, unzählbarer, flatternder Puls. Abend $9^1/_2$ Uhr Trachealrasseln, $11^3/_4$ Uhr Exitus.

Sektion: Dura stark injiciert, Pia in toto eitrig infiltriert, besonders aber am Frontalhirn. Convexität scheint stärker ergriffen als Basis. Gehirn auf dem Durchschnitt ohne Befund. Die Schädelhöhle ist über dem rechten Antrum operativ eröffnet, Dura an dieser

Stelle nicht verfärbt. Knochen des tegmen tympany sehr dünn und ein wenig rot, im Mittelohr Eiter[1]). Im Sin. sigm. entsprechend der operativ freigelegten Stelle ein älterer Thrombus ohne Zeichen eitrigen Zerfalls. — Nasenhöhlen frei. — Rückenmark stark eitrig belegt, Wirbel intakt. — Lungen hyperaemisch und oedematös, Milz geschwollen.

Felsenbein (erst nach dem Entkalken untersucht): Die Operationswunde nimmt den gröfsten Teil des Warzenfortsatzes und das ganze Antrum ein, ist gegen den Recessus epitympanicus durch ein dichtes, festes Granulationslager abgegrenzt, das auch den Operationsdefekt in der mittleren Schädelgrube zum gröfstenteile ausfüllt. — Das Trommelfell ist fast vollständig erhalten, Perforationsöffnung nicht mehr nachweisbar, Membran stark verdickt. Nach Eröffnung der Pauke von der Tube und vom Tegmen tympany her, zeigt sich der ganze Recessus von Granulationsgewebe vollkommen erfüllt, so dafs Ambofs und Hammer fest darin eingebettet sind. — Die Wand des Gehörgangs ist in der Nachbarschaft des Trommelfells durch eine Haemorrhagie von der knöchernen Unterlage abgehoben. — An der Carotis nichts abnormes, ebensowenig an der Felsenbeinoberfläche mit einziger Ausnahme des Operationsdefekts. — Bulbus ven. jugul. frei, Tube frei.

Mikroskopisch: Paukenschleimhaut stark verdickt, hyperaemisch und mit reichlichen Eiterzellen infiltriert, doch ist das Epithel zumeist noch erhalten. Stapes in normaler Lage, auch das Ligam. annulare ist beinahe unverändert, erscheint nur etwas gelockert und von wenigen Rundzellen durchsetzt. — Die runde Fenster-Membran ist in ihrer ganzen Ausdehnung gut erhalten, aber von Lenkocyten besonders in der vorderen, unteren Partie stark durchsetzt. Genau dieser Stelle entsprechend, liegt innen in der Scala tympani ein kleiner Lenkocytenhaufen. — Der Utriculus ist ziemlich vollständig ausgefüllt von einer feinkörnig geronnenen Masse ohne besondere Struktureigentümlichkeiten. Sie färbt sich mit Haematosylin nur schwach blau, mit Haematosylin-Eosin violett, mit van Gieson gelb. Dieselbe Masse findet sich im perilymphatischen Raume in der Nähe des ovalen Fensters, in der Perilymphe sämtlicher Bogengänge und ein wenig im endolymphathischen Raume des lateralen Bogengangs. Das Endost überspannt glatt das ovale Fenster. Das Epithel in Vestibulum und in den Bogengängen fehlt nur an wenigen Stellen, zumeist ist es noch vorhanden. Sehr schön erhalten sind auch die Papillae ampullares. — Reichliche Eiterzellen lagern in der Scala tymp. der unteren, weniger in der der oberen Schneckenwindungen, während Scala vest. und Ductus cochlearis nur einzelne Lenkocyten aufweisen. Cortisches Organ tadellos erhalten. Von der Paukentreppe kann man eine eitrige Infiltration durch die Kanäle des Tract. foraminulentus bis zum Acusticus verfolgen, dessen Nervenfasern in der Nähe der Schnecke beinahe total

[1]) Über das Aussehen des Porus. acust. int. ist nichts vermerkt.

im Eiter untergegangen sind. — Facialiskanal und Aquaeductus vestibuli sind vollkommen frei. - In dem stark ausgebildeten Bindegewebstrang, der im Hiatus subarcuatus liegt, sind die Venen teilweise thrombosiert.

Die Weigertsche Bacterienfärbung liefs nur ganz vereinzelt einige wenige Kokken in der Pauke und in der Scala tympani der 2. Windung entdecken. In dem massenhaften Eiter am Acusticus dagegen konnte trotz genauesten Durchsuchens mehrerer Präparate gar nichts gefunden werden. Ein Fehler der Methode scheint mir nicht vorzuliegen, da die Kokken in der Paukenhöhle gut gefärbt waren. Vielleicht waren die meisten und die für den Verlauf wichtigen Bacterien gar nicht die gewöhnlichen Eitererreger? Von den sich nach Gram entfärbenden Bacterien kämen bei der acuten Otit. med. wohl in erster Linie die Influenzabacillen in Betracht. Ihr Nachweis im Schnitt ist ja besonders schwierig und ist mir auch mit der gebräuchlichen Methode (verdünntes Carbolfuchtin) nicht gelungen.[1])

Epikritisch ist nicht viel zu bemerken. Da mäfsiges Fieber, Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit auch bei Eiterretention und Abcefs in der hinteren Schädelgrube beobachtet werden, so wurde noch eine Operation versucht, obwohl Benommenheit und Herpes mehr für eine eitrige Meningitis sprachen. Mit der Annahme einer Raumbeengung im Schädelcavum durch Hirnabscefs oder Meningitis serosa waren der frequente Puls und das Fehlen des Erbrechens schlecht vereinbar.

Die Sektion ergab eine über Gehirn und Rückenmark ausgedehnte eitrige Meningitis, für die das entzündete Mittelohr der einzig nachweisbare Ausgangspunkt war. Nach der mikroskopischen Untersuchung ist die Ausbreitung wahrscheinlich so vor sich gegangen, dafs durch das runde Fenster der Eiter in die Paukentreppe und von hier entlang den Fasern des N. cochlearis zum Acusticus und den weichen Hirnhäuten gelangte.

Interessant und bemerkenswert sind die minimalen Veränderungen in Schnecke und Vistibulapparat, nur in der Skala

[1]) Unter den stationär behandelten Patienten der hiesigen mediz. Klinik wurde die Diagnose: Influenza gestellt

im	August	1901	bei 2,
„	Sept.	„	„ 1,
„	Oct.	„	„ 2,
„	November	„	„ 5,
„	Dez.	„	„ 1,

tympani finden sich Eiterzellen in größerer Zahl. Zwei ähnliche Beobachtungen hat neuerdings Manasse mitgeteilt[1]):

Beidemal handelte es sich um chronische Mittelohreiterung, Übertragung der Entzündung durch die Schnecke auf den Hörnerven. Mikroskopisch fand sich in dem einen Fall deutlich Eiter in der Scala tymp., aber nur geringe pathologische Veränderungen in der Scala vestib. und im Duct. cochlearis. Und im andern Fall: Sehr wenig von Eiteransammlung im inneren Ohr, „mit Ausnahme der Stelle des Duct. cochl., wo die Reissnersche Membran im spitzen Winkel mit dem Ligament. spirale zusammentrifft".

Der erste Fall also gleicht dem unsern in der Lokalisation, der zweite in der geringen Ausdehnung der Entzündung.

VII. Julie Michaely, 60 J.

Chronisch recidivierende, linksseitige Mittelohreiterung, Radicaloperation, Meningitis purul., Tod.

Im Jahre 1893 wegen doppelseitiger Otit. media von Prof. Moos Paracentese gemacht. Im April 1901 acuter Nachschub links; bei conservativer Behandlung keine Besserung, drum am 10. V. 01 Antrum-Operation (Prof. Passow), wobei der Sinus freigelegt wird. Ausgedehnte Eiterung in den Zellen des Processus, der samt der Spitze fortgenommen werden mufs. Die Zerstörung des Knochens geht so weit, dafs die Radicaloperation erwogen wird. Es bleibt nur eine kleine Spange zwischen Mittelohr und Antrum stehen, auch ein Teil des Knochens am äufseren Gehörgang mitabgetragen. Die Höhle wird so grofs, dafs von vornherein nicht darauf gerechnet werden konnte, dafs sie sich ausfüllte. Sie epidermisierte dann auch aus, es blieb eine Verbindung mit dem Mittelohr.

Am 22. VI. 01 in die Behandlung eines auswärtigen Collegen entlassen mit Flüstersprache links am Ohre, rechts 1 m.

Am 24. III. 02 kommt Patientin wieder, ist sehr sorgfältig behandelt worden, trotzdem hat die Eiterung nie ganz aufgehört, von Zeit zu Zeit Schwindelerscheinungen, fortwährend unbestimmtes Krankheitsgefühl.

Status: Rechts Residuen: links eine grofse epidermisierte Höhle hinter dem Ohr. Die Sonde dringt in Granulationen ein und stöfst

[1]) Z. f. O. 46. 1 ff. IV. und V. Beobachtung.

über dem Bogengang und nach hinten auf rauhen Knochen. Nach vorn gelangt die Sonde frei ins Mittelohr. Eiter im Gehörgang, Trf. gerötet. — Bei Augenschluſs deutlicher Schwindel nach hinten, sonst keine nervösen Erscheinungen, kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Flüstern links am Ohr, rechts 1—2 m.

25. III. 02. Radicaloperation: Die Brücke wird mit 2 oder 3 Meiſselschlägen leicht entfernt, später wird nur mit dem scharfen Löffel operiert. Es finden sich massenhaft Granulationen und nekrotischer Knochen an der Hinterwand und in der Pauke und über der Tubenmündung. Hammer und Ambos intakt. Dura über dem Antrum normal. Sinuswand grau, ohne Auflagerungen. Gehörgangsplastik, Tamponade.

26. III. Allgemeinbefinden gut, Wunde sieht gut aus.

28. III. Patientin hat gestern Abend 1 Mal erbrochen, ist heute unruhig, klagt über Schmerzen im Kopf und im Nacken. Wunde sieht gut aus. Sensorium frei.

29. III. Kein Erbrechen, wird am Nachmittag verworren in ihren Reden. Temp. 37,8°.

30. III. Sehr unruhig, spricht unzusammenhängend, erkennt niemanden, etwas Nackensteifigkeit. Mittags rascher Verfall. Exitus $4^3/_4$ Uhr nachmittags.

Nur Kopfsection gestattet: Gehirn an der Convexität und besonders an der Basis mit dicken Eitermassen bedeckt. Am stärksten ist die Auflagerung in der Gegend der linken Centralwindungen, sowie an der Vorderfläche des Kleinhirns. An einzelnen Stellen scheint die Entzündung auf die Hirnrinde übergegriffen zu haben. Bei den Frontalschnitten durch das Grofshirn entleert sich aus dem linken Seitenventrikel, in geringerem Grade auch aus dem vorderen Teil des rechten dünnflüſsiger Eiter. Im Innern der Hemisphaeren Gefäſse stark gefüllt, an einzelnen Stellen punktförmige Haemorrhagieen. Die Blutleiter sind frei bis auf den linken Sin. sigm. (s. u!). Auf der Oberfläche des linken Felsenbeins in der Gegend des Ganglion Gasseri findet sich zwischen Dura und Knochen eine haselnufsgrofse Eiterhöhle.[1])

Felsenbein (entkalkt): Der Boden der Paukenhöhle bis dicht an den Carotiskanal heran in eine matschig graurote Granulation verwandelt. Die Wand der Carotis scheint von stark gefüllten Gefäſschen durchzogen, aber nur in diesem, dem Paukenhöhlenboden benachbarten Distrikt. Sie spaltet sich deutlich in 2 Blätter, deren äufseres Träger der starken Injektion ist. An der Umbiegungsstelle des Facialiskanals eine schmale, längliche Grube mit glatten Rändern, anscheinend eine kleine Verletzung bei der Operation. Die stark verdickte Schleimhaut des Promontorium ist in ihrem vorderen Teile von der Unterlage abgehoben, so daſs der N. Jacobsonii freiliegt. Stapes

[1]) Über den Befund am Porus acust. int. ist nichts notiert.

in natürlicher Lage erhalten, aber in Granulationen eingebettet. Der Sinus ist mit derben, gelblichen Massen ausgefüllt, die sich blätterartig schichten, ein Lumen nicht mehr nachzuweisen. — Die beiden Blätter, aus denen der Sacculus endolymphaticus besteht, erweisen sich, namentlich das innere, stark verdickt und von gelblicher Farbe.

Mikroskopisch findet sich die Pauke voll granulationsartig verdickter Schleimhaut. Die Rundzelleninfiltration in der Schleimhaut ist überall reichlich, besonders stark um den Stapes und gewinnt hier den Charakter reinen Eiters. Die Bandscheibe der Steigbügelplatte ist ringsherum eitrig geschmolzen, der Steigbügel ist etwa 1 mm auswärts in die Pauke dislociert, und durch den so geschaffenen Spalt zwischen Platte und knöcherner Umrandung des ovalen Fensters dringt der Eiter in den Vorhof. Tiefe Howshipsche Lakunen mit Osteoklasten am Rande der Stapesplatte. — Die Membrana tymp. secundaria ist stark eitrig infiltriert, im unteren Umfang sind nur noch Andeutungen von ihrem Gewebe zu erkennen. Nach aufsen schliefst sich an sie die stark geschwellte Paukenschleimhaut und nach innen ein massiges Eiterexsudat in der Scala tymp. — Im ganzen inneren Ohr treffen wir eine starke Entzündung, eitrig-fibrinösen Charakters im endolymphatischen Raume, rein eitrig in der Perilymphe. Zunächst im Vestibulum hat der einbrechende Eiter die normal dem ovalen Fenster eng anliegende Utriculuswand weit abgedrängt. Von hier erstreckt sich der Eiter nach beiden Seiten, nach hinten in die Bogengänge, nach vorn in die Schnecke, findet sich in beiden Scalen, vorwiegend allerdings in der Scala tymp., ist spärlicher im Duct. cochlearis und hört in allen 3 Gängen gegen die Spitze zu ganz auf. Maculae und Striae acusticae sind teils gar nicht, teils nur andeutungsweise zu erkennen. An Stelle des Cortischen Organs findet sich ein Haufen Leukocyten, die normalen Gebilde sind völlig zu grunde gegangen. Die Membrana tect. dagegen ist gut erhalten. Nirgends im Labyrinth Zeichen von Organisation des Exsudats oder Knochenneubildung. — Eitererfüllte Knochenkanäle führen von den Scalen zum N. cochlearis. Auch der Hohlraum der Lamina spiral ossea. ist ganz von Leukocyten erfüllt, Nervenstränge sind darin nicht mehr zu entdecken. Der Acusticusstamm ist von Eiter durchsetzt, am stärksten in der Tiefe des inneren Gehörgangs, weniger im weiteren Verlauf. Entsprechend sind auch die Nervenfasern ganz oder nur teilweise geschwunden. —

Bei der Weigertschen Bakterienfärbung finden sich nur wenige Kokken in der geschwollenen Schleimhaut der Pauke, sie werden reichlicher in den Recessus derselben, in der Nähe des ovalen Fensters, im Vestibulum und in den Bogengängen und massenhaft endlich in der Schnecke und in dem benachbarten Teil des Acusticus, also ganz im Einklang mit der Stärke der Eiterung. Es sind durchweg Kettenkokken. — Frei von Eiter und Bakterien sind der Facialis im Fallopischen Kanal, der Aquaeductus vest., die pneumatischen und

spongiösen Räume in der Pyramidenspitze, die Carotis und der Sinus caroticus. — Interessant endlich ist noch, dafs der Tensor tympani eine bindegewebige und fettige Degeneration erlitten hat. Nur noch ganz wenige Muskelfasern sind vorhanden, dabei findet sich keine Spur von Entzündung.

Epikrise: Die Indikation zur Totalaufmeifselung gab der Befund einer chronischen Eiterung mit Granulationen und Knochennekrose. Sichere Zeichen einer Komplikation fehlten noch, die geringen Schwindelerscheinungen konnten auch durch eine Eiterverhaltung verursacht sein. Auch bei der Operation fand man keine Zeichen, die auf eine Erkrankung des Labyrinths oder des Schädelinnern hinwiesen. Alles schien gut zu gehen, bis am Abend des übernächsten Tages bei 37,1° unvermutet Erbrechen eintrat. Dann kamen Unruhe, Kopfschmerzen, Benommenheit (am 29. III.) bei geringem Fieber (37,8°), zuletzt Nackensteifigkeit. Die Diagnose der purulenten Meningitis war mit ziemlicher Sicherheit zu stellen. Pyaemie hat anderes Fieber und läfst das Sensorium intakt, Sepsis hat hohes Fieber. Gegen Hirnabscefs sprach der foudroyante Verlauf und der Mangel der Hirndrucksymptome. Das einmalige Erbrechen ist im Beginn fieberhafter Krankheiten häufig und darf deshalb, wie bekannt, diagnostisch nicht verwertet werden.

Die in der Krankengeschichte erwähnten Schwindelerscheinungen und die Tatsache, dafs Meningitis sehr häufig von Labyrintheiterungen induciert wird,[1]) machten diese Überleitung von vornherein ziemlich wahrscheinlich, und mikroskopisch liefs sich das klar nachweisen. Der Einbruch erfolgte durch das ovale und das runde Fenster, führte in allen Teilen des Labyrinths zur Entzündung und Eiterung, die schliefslich, wie im vorigen Fall, durch die Knochenkanäle der Spindel den Nervenstamm erreichte.

Wann die Eiterung auf das innere Ohr fortschritt, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Wahrscheinlich aber war das Labyrinth schon befallen, als sich die Patientin im März 1902 wieder vorstellte. Dafür sprechen die damals geklagten Schwindelanfälle. Wahrscheinlich lag auch komplete Taubheit auf dem linken Ohre vor; denn bei besserem anderen Ohre beweist bekanntlich das

[1]) Körner, S. 57.

Verstehen von Flüstersprache unmittelbar am kranken Ohr nichts gegen dessen Taubheit. Diese mit Sicherheit zu erkennen, war aber nicht möglich.

Da die ersten Zeichen der Meningitis schon am zweiten Tage nach der Operation auftraten, so ist die Infektion der Hirnhäute wohl zweifellos der Operation zur Last zu legen, jedenfalls ist sie dadurch beschleunigt. Sie kann durch die Meifselerschütterung verursacht sein, obgleich gerade im gegebenen Fall der Meifsel kaum, jedenfalls viel weniger als sonst benutzt wurde. Auch das Ausräumen mit dem scharfen Löffel kann die Infektion herbeigeführt haben

Der scheinbare Extraduralabscefs am Ganglion Gasseri liefs auch daran denken, ob nicht die Infektion der Pia von hier ausgegangen war, wie es Hilgermann[1]) aus der Breslauer Ohrenklinik beschrieben hat. Bestärken konnte in dieser Ansicht die bei der makroskopischen Betrachtung des Felsenbeins gefundene Thrombose des Sinus caroticus. Doch sprachen dagegen der Nachweis, dafs die Infektion deutlich einen andern Weg (durch die Schnecke) eingeschlagen hat, und dafs die im Mittelohr und Labyrinth reichlich gefundenen Bakterien im Sinus caroticus und in den pneumatischen Räumen der Pyramidenspitze fehlten. Eine direkte Verbindung des Ganglionabscesses mit dem Mittelohr wurde somit nicht gefunden. Wahrscheinlich handelte es sich blofs um eine passive Eitersenkung in das Cavum Meckelii, die tief gelegene Ausbuchtung des Subduralraums.

Überblicken wir jetzt noch einmal die dargestellten Fälle vom therapeutischen Standpunkte. Als unheilbar scheiden aus der wegen der schweren Lungen- und Darmtuberkulose von vornherein aussichtslose Fall (Nr. 2) und der ausgedehnte, weitverzweigte Hirnabscefs (Nr. 4), in welchem auch durch die glückliche Operation nur eine kurze Lebensverlängerung zu stande kam.

Auch die eitrigen Meningitiden boten, selbst wenn die Diagnose früher bezw. richtig gestellt worden wäre, für einen operativen Eingriff nur geringe Chancen. Zwar sind schon einige

[1]) Z. f. O. 40. S. 311 ff.

otogene eitrige Meningitiden zur Heilung gebracht worden,[1]) doch müssen wir sie immer noch als besondere Glücksfälle betrachten. Der Ausgangspunkt für die Infektion war bei ihnen entweder schon nach den Symptomen vermutet oder doch bei der Operation gefunden und dann auch beseitigt worden.

Von unsern Fällen bestand in dem ersten (Nr. 5) bei einer in Heilung begriffenen Otit. ext. für eine Meningitis auch nicht der leiseste Verdacht. Dagegen fand sich bei dem vollkommen bewufstlosen Patienten eine starke Glycosurie, so dafs der falschen Diagnose (diabetisches Coma) kaum zu entgehen war. Zudem war der Verlauf so rasch und so schwer, dafs man sich auch bei richtiger Erkenntnis nicht zu einer Operation hätte entschliefsen können. — Bei der akuten Otit. media des nächsten Falles (Nr. 6) erfolgte die Infektion des Labyrinths vollkommen symptomlos, die Ausbreitung der Entzündung in den Maschenräumen der Arachnoidea aber so rasch, dafs auch hier jeder therapeutische Eingriff zu spät kommen mufste. — Nur bei Nr. 7 fragt es sich, ob nicht die tötliche Komplikation wäre verhütet worden, wenn man gleich bei der Radikaloperation das Labyrinth eröffnet und so dem hier eingeschlossenen Eiter nach aufsen freien Abflufs verschafft hätte. Dafs dies unterblieb, ist vielleicht ein Fehler. Doch war er kaum zu vermeiden, da, wie oben bereits hervorgehoben, weder die klinische Beobachtung noch der Befund bei der Operation eine Erkrankung des inneren Ohres zweifellos erwiesen. Wäre durch die Funktionsprüfung mit Sicherheit einseitige Taubheit konstatiert worden, so hätte sich der Operateur leichter zur Labyrintheröffnung bestimmen lassen.

Es bleiben noch 2 Fälle. Bei dem einen (Nr. 1, Thrombose des Sin. petr. sup.) ist ja schon früher ausführlich besprochen, wie eine erfolgreiche Operation vielleicht möglich gewesen wäre, und bei dem andern (Nr. 3, Schläfenlappenabscefs) wurde schon erwähnt, wie nur eine unglückliche Verkettung widriger Umstände den Erfolg vereitelte. Hier war es neben der Resultatlosigkeit der Schläfenlappenincisionen hauptsächlich die Trübung

[1]) S. u. a. Hinsberg, Zur Therapie und Diagnose der otog. Meningitis Z. f. O. 38. S. 126.

des durch die Lumbalpunktion entleerten Liquor, die von der richtigen zur falschen Diagnose (purul. Meningitis) drängte. Ohne diesen, scheinbar so sicheren Befund hätte man sich wohl eher zu einem weiteren und vielleicht glücklicheren Operationsversuch entschlossen.

Man mufs zugeben, dafs unsere Behandlung der otitischen intracraniellen Komplikationen noch nicht in allen Fällen eine ideale ist, dafs sie nicht immer das leistet, was die Theorie fordert. Die geschilderten Fälle zeigen aber auch, wie die zunehmende, auf viele genaue Beobachtungen gestützte Erfahrung die Zahl der Mifserfolge wird verringern helfen.

Es sei mir noch gestattet, auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank den Herren auszusprechen, die mich bei vorliegender Arbeit unterstützt haben. Zunächst danke ich Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Passow für die Anregung zu der Arbeit und für die Überlassung des Materials. Als er dann einem Rufe nach Berlin folgte, hat sich sein Nachfolger, Herr Prof. Dr. W. Kümmel meiner in der liebenswürdigsten Weise angenommen. Beim Anfertigen und Untersuchen der Präparate und beim Abfassen der Arbeit hat er mich vielfach unterstützt und geleitet, so dafs ich ihm zu innigstem Danke verpflichtet bin.

Lebenslauf.

Ich heiſse Sigmund Weinberger, bin am 2. März 1878 zu Schriesheim a. d. Bergstraſse geboren als der Sohn des Benjamin Weinberger und dessen Ehefrau Bertha, geb. Behr; ich bin Jude. Vom 7. bis zum 10. Jahre besuchte ich die Volksschule meines Heimatsorts, kam dann im Herbst 1887 in die höhere Bürgerschule nach Ladenburg, trat im September 1890 in das Heidelberger Gymnasium ein, das ich Juli 1896 mit dem Reifezeugnis verliefs. Ich bezog dann nacheinander folgende Universitäten: Heidelberg W.-S. 1896/97 bis S.-S. 1898, Freiburg i. B. W.-S. 1898/99, München S.-S. 1899, und wieder Heidelberg W.-S. 1899/1900 bis W.-S. 1901/1902.

Das medizinische Vorexamen bestand ich im Juli 1898 zu Heidelberg, das Staatsexamen ebenda im W.-S. 1901/02. Meiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte ich in Freiburg i. B. vom 1. Oktober 1898 bis 31. März 1899, war als einjährig-freiwilliger Arzt in Heidelberg vom 1. Juni bis 30. November 1902 und vom 1. Dezember 1902 bis 12. Januar 1903 als Unterarzt in Freiburg.

Meine Lehrer waren die Professoren und Docenten in Heidelberg: Arnold, Bettmann, Bütschli, Czerni, Dittrich, Erb, Kuno Fischer, Gegenbaur, Göppert, Gottlieb, Hammer, von Hippel, Hoffmann, Jordan, Jurast, Kehrer, Kleinschmidt, Knauff, Kraepelin, Kühne, Kümmel, Leber, Lossen, Maurer, V. Meyer, Passow, Petersen, Pfitzer, Port, Quincke, Schaeffer, Schottländer, Schuberg, Schwalbe, Thode, Vierordt; in Freiburg: Goldmann; in München: Bauer, Bollinger, Klaufsner, May, v. Tappeiner, v. Winckel, Ziegler, v. Ziemfsen.

Allen diesen Herren meinen herzlichsten Dank.